Aus der Geburtshilflichen Abteilung des Krankenhauses der
Jüdischen Gemeinde Berlin — Leitender Arzt: Dr. S. Joseph

# Adiponecrosis subcutanea neonatorum

## (Ihre Klinik und Aetiologie)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von
Walter Jacob
aus Beuthen O.-S.

Tag der Promotion: 24. Juni 1937

Druck: Paul Brandel, Berlin SO 16

M 142

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Wagner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

*Meinen Eltern*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535726_0085

Cruse hat im Jahre 1879 über vier Fälle von Hauterkrankungen bei Neugeborenen berichtet, die er zu dem Gesamtbild der Sklerodermie rechnete. Diese Krankheit grenzte er scharf gegen das Sklerema neonatorum ab. Während wir es bei dem Sklerema neonatorum, sowohl dem Sklerema oedematosum als auch dem Sklerema adiposum, mit einem absolut schweren Krankheitsbild zu tun haben, ist das Charakteristikum der von Cruse beschriebenen Fälle ihr völlig gutartiger, das Allgemeinbefinden der Kinder in keiner Weise störender Verlauf. Diese Gutartigkeit unterscheidet auf der anderen Seite auch die Sklerodermie der Neugeborenen von derjenigen der Erwachsenen und älteren Kinder.

Cruse beschreibt das Krankheitsbild etwa folgendermaßen: Bei den ein bis drei Wochen alten Säuglingen traten in der Subcutis linsengroße, flache, nicht scharf begrenzte Knötchen auf, die allmählich zusammenflossen und so eine Verhärtung weiter Hautpartien hervorriefen. Nur in einem Fall ging dieser Hautveränderung eine oedematöse Schwellung des befallenen Gebietes voraus. Die Verhärtungen der Haut fühlten sich wie eine „Gummiplatte" an. Cruse hebt eine teilweise symmetrische Anordnung der Hautinfiltrationen hervor. Diese Veränderungen der Haut verschwanden nach einigen Wochen vollständig. Nur in einem Falle blieben zwei linsengroße atrophische Stellen in der Haut zurück.

Die Beschreibung dieser Erkrankung, die Cruse gibt, wiederholt sich bei allen späteren Berichten anderer Autoren. Die meisten Nachuntersucher heben hervor: 1. den gutartigen Verlauf, 2. das Auftreten in den ersten drei Lebenswochen, 3. das Konfluieren aus kleineren Herden, 4. die symmetrische Anordnung, 5. die Restitutio ad integrum. Wir sehen also daraus, daß wir es hier mit einem klinisch gut bestimmten, von anderen Hautaffektionen Neugeborener leicht abgrenzbaren Krankheitsbild zu tun haben.

So berichtet Neumann über einen Fall, bei dem am 13. Lebenstage an der linken Schulter eine Zellgewebsverhärtung bemerkt wird, die am 14. Tage auch an der rechten Schulter auftritt. Die Erkrankung ergreift später noch den Rücken und das Gesäß. Während diese Infiltrate kleiner werden, erscheinen am 26. Tage Infiltrate an beiden Oberarmen. Im Gegensatz zu den früheren Hautverhärtungen, die konfluierten, bilden sich an den Oberarmen nur herdförmige Verhärtungen. Die Haut über den befallenen Stellen war gerötet und etwas ekzematös. Sonst war bei dem Kind kein pathologischer Befund zu erheben.

Herxheimer referierte über einen Fall, bei dem schon am zweiten Lebenstage am Rücken eine kirschgroße Infiltration bemerkt wurde. Die Hautinfiltration wurde allmählich größer und bot dann

das typische Bild, wie es von Cruse und Neumann beschrieben wurde. Nach drei Wochen ist das Krankheitsbild schon wesentlich gebessert und heilt allmählich im Laufe von wenigen Monaten, ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen.

Mayerhofer bringt im Jahre 1915 die erste Literaturzusammenstellung und kann insgesamt nur 6 Fälle finden, die das von Cruse beschriebene Krankheitsbild zeigen. Er fügt dieser Zusammenstellung 2 weitere Fälle hinzu und weist besonders auf die symmetrische Anordnung der erkrankten Hautpartien hin. Er gibt eine typische Beschreibung seiner Fälle. Trotz eingehendster klinischer Untersuchung kann er keinen weiteren pathologischen Befund feststellen. Die Reaktionen nach Pirquet und Wassermann waren in seinen beiden Fällen negativ.

Bei dem Säugling, den Eggert vorstellt, sehen wir zum erstenmal, im Gegensatz zu den früheren Beschreibungen, in denen die Infiltrate in den ersten Lebenswochen festgestellt wurden, daß die typischen Hauterscheinungen schon bei der Geburt vorhanden waren.

In der Folgezeit finden wir in der Literatur mehrere Berichte über Fälle von Sklerodermie bzw. sogenannter Sklerodermie Neugeborener, so von Goldreich, Zarfl, L. F. Meyer, M. Meyer, Clixalde, Monrad, Elizaide, de Bruin, Brinchmann und Pollitzer, die alle die gleichen Angaben wie die vorherigen Autoren machen. L. F. Meyer berichtet in einem Falle von einer erheblichen vasomotorischen Störung, d. h. einer starken Zyanose der linken mittleren Zehe, die zeitweise so stark war, daß man eine Gangrän der Zehe befürchten mußte. Wie wir später sehen werden, zieht er gerade diesen Befund zur Erklärung der Pathogenese der Erkrankung heran. L.F.Meyer hebt klar den Unterschied zwischen der Sklerodermie der Erwachsenen und der sogenannten Sklerodermie der Säuglinge hervor. Während wir bei der Sklerodermie der Erwachsenen drei Stadien unterscheiden können, und zwar erstens das Oedem, zweitens die Induration, und drittens die Atrophie, zeigt sich bei der sogenannten Sklerodermie der Säuglinge nur die Induration. In de Bruins Fall finden wir neben den typischen Hautveränderungen Fieber erwähnt. Bei Pollitzers Fall hinterläßt die Erkrankung narbige Retraktion am Oberarm, heilt aber sonst vollständig ab.

Die geringe Zahl der bis dahin beschriebenen Fälle sucht Bernheim-Karrer damit zu erklären, daß infolge des klinisch gutartigen Verlaufes dieser Krankheit und des völlig ungestörten Allgemeinbefindens der befallenen Säuglinge das Auftreten der sogenannten Sklerodermie sehr häufig übersehen wird. In verhältnismäßig kurzer Zeit, nämlich innerhalb von etwa fünf Jahren, wurden ihm aus der Züricher Frauenklinik dreizehn neue Fälle zugeführt, so daß dieser Autor im Jahre 1926 über insgesamt achtzehn selbst beobachtete Fälle berichten kann. Um über das Wesen dieser Erkrankung besser ins Klare zu kommen, erhbt Bernheim-Karrer in fast allen Fällen, soweit es ihm möglich war, eine genaue Anam-

nese, insbesondere über das Alter der Mütter, die vorausgegangene Zahl der Entbindungen, über den Geburtsverlauf und über die Größe der Kinder bei der Geburt. Es zeigt sich, daß es sich in der Mehrzahl aller Fälle um alte Erstgebärende handelt. Das Geburtsgewicht der Kinder war auffallend hoch, bei vierzehn seiner Fälle überschritt es 3500 g, sieben wogen sogar über 4000 g. Entsprechend hatten die Mehrzahl der Neugeborenen eine Geburtslänge von über 50 cm. Es handelte sich also hier um sogenannte „Riesenkinder" mit besonders gut ausgebildetem Fettpolster, eine Tatsache, die schon in der Literatur vor Bernheim-Karrer häufig Erwähnung findet. Bei sieben der Mütter sah er eine Fettsucht. Demnach könnte seiner Ansicht nach bei den Kindern dieser Mütter die Adipositas ererbt sein. Durch das hohe Geburtsgewicht und die übermäßige Länge der Kinder und durch die Tatsache, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um alte Erstgebärende handelte, wird ein langer und schwerer Geburtsverlauf und damit eine Schädigung der Kinder leicht verständlich. Wir finden daher auch in den Anamnesen der Kinder, wie Bernheim-Karrer angibt, sehr häufig, daß sie asphyktisch geboren wurden und erst durch Hautreize (Schläge auf Rücken und Gesäß, Wechselbäder usw.), die oft sehr lange angewendet werden mußten, zum Atmen gebracht wurden. Da bei manchen Kindern Geburtstraumen (Kephalhaematom, Zeichen von Hirnblutungen u. a.) gefunden wurden, glaubt er ganz besonders auf das Geburtstrauma als Entstehungsursache der Affektion hinweisen zu müssen.

Bei der histologischen Untersuchung fanden Bernheim-Karrer und Busse in allen von ihnen untersuchten Fällen die gleichen typischen Bilder. An der Peripherie der Fettläppchen waren im subcutanen Fettgewebe die Fettzellen mit Fettsäurenadeln angefüllt und als Reaktion darauf bestand an diesen Stellen eine Zellinfiltration. Da bei der Sklerodermie niemals eine derartige histologische Struktur zu finden ist und Bernheim-Karrer und Busse als Entstehungsursache für die in den Fettzellen gefundenen Fettsäurenadeln eine Nekrose des befallenen Fettgewebes annahmen, kommen sie zur Ablehnung des bisherigen Namens „sogenannte Sklerodermie Neugeborener" und möchten die Krankheit „subcutane Fettgewebsnekrose bei Neugeborenen" nennen, da nach ihren Untersuchungen die pathologischen Veränderungen immer nur in der Subcutis zu finden sind.

Kurz nach Bernheim-Karrers erster Veröffentlichung konnten Keilmann und Jaffé bei ihrem Falle dieselben klinischen und dabei fast dieselben histologischen Befunde mitteilen. Bei mehrmaliger Blutuntersuchung konnte eine relative Leukocytose (Segmentkernige 62 %, Lymphozyten 30 %) festgestellt werden. Das Krankheitsbild war vom 76. Tage an durch eine Osteomyelitis kompliziert, der das Kind am 119. Tage erlag. Trotzdem das Kind schwer erkrankt war, hatten sich bis zu seinem Tode die Hautveränderungen weitgehendst zurückgebildet, so daß im Sektionsprotokoll kaum nennenswerte Veränderungen im Unterhautfettgewebe erwähnt werden.

Voigt und Schultz konnten die histologischen Befunde von Bernheim-Karrer-Busse und Keilmann-Jaffé bestätigen. Sie versuchten eine genaue Analyse der chemischen Vorgänge in den veränderten Fettgewebszellen zu erlangen.

Hart-Durant beschreibt einen Fall von subcutaner Fettgewebsnekrose bei einem Negerkind.

Carol und van der Zande beschreiben einen Fall in klinischer und histologischer Hinsicht. Als intercurrente Erkrankung erwähnen sie eine Bronchopneumonie, an der das Kind ad exitum kam. In einer Literaturbesprechung betonen sie, daß die Fälle von Brinchmann und Triboulet und Mitarbeitern unter der Diagnose Sklerema neonatorum bzw. Sklerema adiposum unbedingt auch zur subcutanen Fettgewebsnekrose zu rechnen sind. Triboulet und seine Mitarbeiter sind wohl die ersten, die bei der histologischen Untersuchung ihres Falles das gleiche Bild fanden wie Bernheim-Karrer und Busse. Trotz dieses andersartigen Befundes stellten sie die Diagnose Sklerema adiposum. Bei Brinchmanns Bericht ist von Interesse, daß er im Zentrum der Fettläppchen Kalkablagerungen fand. Da die symmetrische Anordnung der Erkrankungsherde bei dem Falle von Carol und van der Zande und mehreren anderen Fällen der Literatur nicht deutlich ausgepägt war, schlugen die Autoren als Krankheitsbezeichnung „Adiponecrosis subcutanea neonatorum" vor.

Dolinsek und Ermenc beschreiben zwei Fälle von Adiponecrosis subcutanea neonatorum, von denen der der eine ein besonders kleines, untergewichtiges Kind mit Merkmalen der Unreife betraf, dessen Geburt schnell vonstatten ging und bei dem keine Wiederbelebungsversuche angewendet zu werden brauchten. In ihrem anderen Falle erwähnen sie als intercurrente Erkrankung eine Bronchitis.

Einen weiteren Fall von sogenannter Sclerodermia neonatorum finden wir von Gelbjerg-Hansen beschrieben. Er zeigt einen durchaus typischen Verlauf. Die histologische Untersuchung eines durch Probeexcision gewonnenen Hautstückes einer infiltrierten Stelle ergibt das von Bernheim-Karrer-Busse beschriebene Bild einer subcutanen Fettgewebsnekrose mit entzündlicher Reaktion. Gelbjerg-Hansen geht besonders auf die Ätiologie der Erkrankung ein und vertritt hier unter Ablehnung des Traumas in mechanischer und thermischer Hinsicht eine neue Ansicht, nämlich die eines pankreatogenen Ursprungs. Differentialdiagnostisch betont der Autor den Unterschied zwischen dieser sogenannten Sklerodermie Neugeborener und dem Sklerema neonatorum sowie der Sklerodermie Erwachsener, die ein klinisch und histologisch völlig verschiedenes Bild aufweisen. Deshalb hält er den Namen „Necrosis adiposa nonatorum" für besser.

In der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Wien stellt Abels 1927 einen Fall von subcutaner Fettgewebssklerose (dieser Name stammte von Keilmann und Jaffé) vor. Als Besonderheit wäre von

diesem Fall eine deutliche Temperaturerhöhung der von dieser Erkrankung ergriffenen Hautpartien gegen die Umgebung zu erwähnen. Deshalb hält Abels eine Abgrenzung gegen Abszeß, Phlegmone etc. für erforderlich, was Friedjung in der Diskussion bestreitet. Er berichtet von einem selbst beobachteten Fall, bei dem sich aus dem Infiltrat am Rücken eine Phlegmone entwickelte, die chirurgisch zur Ausheilung gebracht wurde.

Sysak und Wilfand veröffentlichen einen Fall, in dessen klinischem Verlaufe keine Besonderheiten zu erwähnen sind. Das Blutbild zeigt hier keine Neutrophilie. Auch die mikroskopische Untersuchung eines erkrankten Hautstückes weist keine Abweichung von den früheren Befunden auf. „Das Fett ist meistens doppelbrechend und gehört zum größten Teil zu Cholesterinfettsäureestern". Pathogenetisch glauben die Autoren an „eine Störung des allgemeinen Cholesterinstoffwechsels, und zwar eine Hypercholesterinämie". In ihrem Falle 0,18 % nach Authenrieth.

Eine eingehende Darstellung des Krankheitsbildes der Adiponekrosis subcutanea neonatorum, ihrer Klinik, Pathologie und Ätiologie sowie eine Übersicht über die bis hier bestehende Literatur, bei der dem Autor allerdings einige Ungenauigkeiten unterlaufen, gibt uns in neuerer Zeit (1928) Lemez. Er teilt auch drei selbst beobachtete Fälle mit, die im ganzen in üblicher Weise verlaufen. Bemerkenswert war in einem Falle das Auftreten einer Pyodermie, die sich rasch über die intakte Haut verbreitete, die von subcutaner Fettgewebsnekrose befallenen Partien jedoch fast gänzlich verschonte. Ein ähnliches Verhalten einer Pyodermie gegenüber zeigte auch der dritte Fall. Lemez führt das auf die Hyperämie der Haut an den an Adiponecrosis erkrankten Stellen zurück. Eine im ersten Fall intercurrent aufgetretene Ernährungsstörung beeinflußte den Verlauf der Hautaffektion in keiner Weise und wurde auch umgekehrt in ihrem Verlauf nicht im geringsten von dieser beeinträchtigt. Sie heilte unter entsprechender Diät ab. Auf die Ernährungsstörung bezieht der Autor eine neutrophile Leukocytose, die er in diesem Falle feststellte. Er berichtet des weiteren über eigene experimentelle „Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der subcutanen Fettgewebsnekrose". Es gelang ihm durch Kälteeinwirkung, einmal durch Auflegen von kleinen Eisstückchen, ein anderes Mal durch Kelenisierung eines kleinen mit Papiermaschè abgegrenzten Hautbezirkes bei gesunden Säuglingen die Haut so zu verändern, daß sie das Bild der Adiponecrosis subcutanea darbot. Ebenso versuchte er das Geburtstrauma nachzuahmen, indem er mit einem kompakten Metallzylinder von 1½ cm Durchmesser durch Pressen und gleichzeitiges Drehen die Haut schädigte, ohne jedoch eine äußerlich sichtbare Verletzung zu setzen. Auf diese mechanisch geschädigte Stelle ließ er in der vorhin beschriebenen Weise Kälte einwirken. Er erreichte an den vorher durch Druck und Zerrung behandelten Stellen eine sehr viel stärkere „Kältefettgewebsreaktion (KFR.)" als an den nur mit Eisstückchen oder Kelenisierung behandelten. Für das Zustandekommen der KFR. hält Lemez für wesentlich:

1. die chemische Zusammensetzung des Unterhautfettes,
2. die Intensität der Kälteeinwirkung,
3. die Quantität des Unterhautfettgewebes,
4. die Entzündungsbereitschaft des Organismus.

Eine histologische Untersuchung hat er an seinen experimentell hervorgerufenen Hautveränderungen nicht vorgenommen.

Corsdress berichtet über einen Fall von circumscripter symmetrischer Fettsklerose bei einem Riesenkind einer alten Erstgebärenden. Die Krankheit wurde am 50. Lebenstage bemerkt und nahm einen vollkommen typischen Verlauf. Ein am 80. Lebenstage zur histologischen Untersuchung excidiertes Hautstückchen ergab dasselbe Bild, wie es von Bernheim-Karrer und Keilmann früher beschrieben worden ist. Im Gegensatz zu einigen früheren Veröffentlichungen zeigte das Blutbild seines Falles keine Neutrophilie.

In Fischls Fall, bei dem es sich zwar um ein großes Kind, aber um eine leichte Geburt handelte, zeigte sich über dem Os occipitale ein Kephalhaematom, das vereiterte. Von hier aus trat eine Infiltration und Rötung der Nackenhaut in weitem Umfange auf, „die von da aus teils diffus, teils herdförmig weite Hautstrecken ergriff und auch noch nach sechs Monaten starke Infiltrationen der Haut der Vorderarme und Unterschenkel zurückließ, im Bereiche welcher auch die Muskulatur in den Prozeß einbezogen zu sein schien, da sie eine besondere Härte darbot" . . .

Die am 40. Lebenstage vorgenommene Probeexcision zeigte das typische Bild der subcutanen Fettgewebsnekrose. Bei einer Röntgendurchleuchtung fand Fischl sehr viele verschieden große Verschattungen von Kalkdichte. Er untersuchte deshalb am 110. Lebenstage nochmals ein excidiertes Hautstückchen histologisch und fand die schon vorher gesehenen Fibroblasten und Riesenzellen jetzt mit Kalksalzen, vorwiegend phosphorsaurem Kalk, imprägniert.

Siwe beschreibt im Rahmen einer Darstellung der Krankheit, ihrer Klinik und Pathologie auch einen Fall, der ein großes durch Forzeps zur Welt gebrachtes Kind betrifft und sich durch nichts von den bisher bekannten Fällen unterscheidet. Nach mehreren Monaten waren die Hautveränderungen völlig verschwunden. Es blieb nur etwas mangelhafte Elastizität in den befallenen Gebieten zurück. Das Blutbild zeigte eine Neutrophilie und eine erhebliche Eosinophilie. Das histologische Bild eines durch Probeexcision gewonnenen Hautstückchens beschreibt Siwe ähnlich wie die vorhergehenden Untersucher. In dieser Darstellung geht er ganz besonders auf die chemische Zusammensetzung des Fettes beim Neugeborenen ein und zeigt den Unterschied in der Chemie des Fettes beim Neugeborenen und beim Erwachsenen. Wie schon mehrere Untersucher vor ihm, in der Hauptsache Lemez, festgestellt haben, befinden sich im Neugeborenenfett viel mehr gesättigte Fettsäuren (Palmitin- und Stearinsäure) als ungesättigte (Ölsäure). Nach Jaeckle ist die Zusammensetzung des subcutanen Fettes folgende:

| Alter | Ölsäure | Palmitinsäure | Stearinsäure |
|---|---|---|---|
| Neugeboren | 65,04 % | 27,81 % | 3,15 % |
| Erwachsen | 86,21 % | 7,83 % | 1,93 % |

Wir sehen hier den ganz besonders hohen Palmitingehalt des Neugeborenenfettes. Dabei weist Siwe darauf hin, daß die Zusammensetzung, wie wir sie oben angegeben haben, nur dem Fett des Rumpfes entspricht. Das subcutane Fett der Ferse z. B. entspricht in seiner Zusammensetzung fast der des Erwachsenenfettes (nach Knoepfelmacher). Diese Tatsache veranlaßte Siwe nachzuprüfen, ob nicht die veränderte Fettzusammensetzung die Vorbedingung für den Ausfall der Kristallnadeln bilde und so die erste Ursache in der Entstehung der Adiponecrosis subcutanea sei. Im Tierexperiment — er benutzte Meerschweinchen zu seinen Versuchen — versuchte er durch Injektion von in Äther gelösten Palmitin, Stearin, Cholesterin, Palmitinsäuren, Stearinsäuren künstlich Adiponecrosis zu erzeugen. „Hierbei zeigte sich, daß besonders das Palmitin und dessen Säure typische Kristallformen sowie typische Gewebsveränderungen in den Infiltraten hervorriefen, während Stearin und dessen Säure und noch mehr Cholesterin nur weniger typische Veränderungen gaben." Er kommt also zu dem Schluß, daß die andersartige Zusammensetzung des Neugeborenenfettes, besonders sein hoher Palmitingehalt, die wesentliche Vorbedingung für das Entstehen der subcutanen Fettgewebsnecrose ist, wobei er dem Trauma vielleicht eine auslösende Rolle beimißt.

Über einen Fall von Adiponekrosis, die erst vier Wochen nach sehr langwieriger Geburt entstanden ist, berichtet Schoedel. Er ist der Meinung, daß bereits durch den Druck der Uterusmuskulatur allein bei langdauernden Geburten dieses Krankheitsbild entstehen kann.

Zimak beschreibt Adiponecrosis bei einem sehr großen, schweren Kinde, das asphyktisch geboren und erst durch starke mechanische und thermische Reize zum Atmen gebracht wurde. In den ersten Tagen bestand Temperatur bis 38,7 Grad, später intercurrent Bronchitis mit hohem Fieber. Es trat um unverändert bestehende Inseln eine Erweichung des Infiltrates ein, dessen Punktion eine sterile, schmierige Masse aus Leukozyten, Bindegewebszellen, Neutralfetten und Seifenkristallen ergab. Die chemischen Bestandteile waren Fettsäuren, Neutralfette und Cholesterin. Das Kind starb später an einer Pneumonie.

Heidler beschreibt 19 von ihm selbst beobachtete Fälle, bei denen nach Zangenentbindung eine Infiltration beider Wangen auftrat, die er für eine subcutane Fettgewebsnekrose hielt. Seine Fälle betrachtet er als einen Beweis für die traumatische Genese der Adiponecrosis. Er muß allerdings zugeben, daß zu dem Trauma noch eine besondere Beschaffenheit der Haut der Neugeborenen vorhanden sein muß, da ähnliche Traumen bei Erwachsenen nicht die gleiche Veränderung hervorrufen. Es ist jedoch nicht sicher, ob es sich in Heidlers Fällen tatsächlich um eine subcutane Fettgewebsnecrose

handelt, da er keine histologischen Untersuchungen anstellt. Ähnliche Fälle berichten Epstein, Mayerhofer und de Bruin.

Im Anschluß daran möchte ich über einen auf unserer Abteilung (Geburtshilfliche Abteilung des Jüdischen Krankenhauses Berlin) beobachteten Fall berichten. Das Kind Christa B. wurde am 11. Oktober 1936 mit einem Gewicht von 3970 g bei einer Länge von 53 cm als zweites Kind geboren. Das erste Kind dieser Mutter wurde dreizehn Jahre vorher tot geboren. Es soll neun einhalb Pfund gewogen haben. Die Geburt der Christa G. war äußerst langwierig, zog sich über fast drei Tage hin. Es bestand eine erhebliche Asphyxie, die Atmung wurde erst durch längeres Schlagen auf Rücken und Gesäß sowie Wechselbäder in Gang gebracht. Der mütterliche Wochenbettsverlauf war normal. Sofort nach der Geburt fiel bei dem Kind eine erhebliche ödematöse Schwellung der Stirnhaut auf, in deren Bereich sich in den nächsten Tagen eine deutliche Rötung in Form eines breiten Striches entwickelte. Am dritten Lebenstage traten leichte Krämpfe auf, die auf einmalige Chloralhydrat-Gaben verschwanden. Schwellung und Rötung der Stirn bildeten sich in den nächsten Tagen zurück, dagegen trat am 7. Lebenstage ein zirka pfennigstückgroßer nekrotischer Hautbezirk am Hinterkopf links neben der Protuberantia occipitalis auf. Die Umgebung der Nekrose war infiltriert und gerötet. Der Grund speckig belegt. Unter Salbenverbänden reinigte und verkleinerte sich die Nekrose allmählich. Am 16. Lebenstage zeigte sich eine derbe Infiltration und Rötung der Haut am oberen Teil des Rückens, beginnend im Nacken, die sich in den nächsten Tagen über den gesamten Rücken verbreitete und dabei mit zunächst nur kleinen Infiltrationen über den Glutäen konfluierte. Die Infiltrate waren offenbar druckschmerzhaft, fühlten sich wachsartig an. Eine Delle ließ sich nicht eindrücken, Falten ließen sich nicht aufheben. Ähnliche Infiltrate entwickelten sich in geringerem Umfang an den Außenseiten beider Oberschenkel sowie ebenfalls an den Außenseiten beider Oberarme. Während der ganzen Zeit war das Allgemeinbefinden des Kindes ungestört. Vom 6. Lebenstage ab nahm das Kind stetig an Gewicht zu und gedieh bei Muttermilchernährung unter ständiger Zufütterung von geringen Halbmilchmengen ausgezeichnet. Allmählich wurden die Infiltrate weicher, die Rötung ging zurück, und etwa vom 40. Lebenstage an war ein deutliches Kleinerwerden der Hautverhärtungen von ihrem Rande aus festzustellen. Am 46. Lebenstage wurde das Kind in ambulante Beobachtung entlassen. Im Laufe der nächsten Wochen bildeten sich die Infiltrate weiter zurück, bis sie im März 1937 im 7. Lebensmonat bis auf einen geringen Herd am linken Oberschenkel nicht mehr nachweisbar waren. Auch dieser letzte Herd war bei der Nachuntersuchung am 7. 4. 37 vollkommen verschwunden. Zu diesem Termin hatte das Kind eine seinem Alter durchaus entsprechende Entwicklungsstufe erreicht. Intercurrente Erkrankungen waren nicht zu vermerken. Das Blutbild war bei mehrmaliger Kontrolle immer normal, die Wassermannsche Reaktion war beim Kind

negativ, bei der Mutter zweifelhaft, die Nebenreaktionen negativ. Zu Beginn der Erkrankung bestanden bei dem Kind einige Tage hindurch subfebrile Temperaturen, die wohl auf die Nekrose und Entzündung am Hinterkopf zu beziehen waren.

Eine lokale und allgemeine Behandlung der Infiltrate hat während der ganzen Zeit nicht stattgefunden. Besonderer Wert wurde nur auf eine ausreichende Ernährung unter frühzeitiger Zugabe von Vitaminen (Obstsäfte) gelegt.

So entspricht auch der von uns beobachtete Fall in allen wesentlichen Punkten den bisher beschriebenen Fällen von Adiponecrosis subcutanea neonatorum.

Wenn auch seit Cruse ungefähr achtzig Fälle dieses Krankheitsbildes beschrieben worden sind, kann man es doch als sehr selten vorkommend bezeichnen. Bernheim-Karrer meint zwar, daß diese Krankheit sicher viel häufiger vorkomme, aber nur deshalb so selten beobachtet wird, weil sie, ohne das Allgemeinbefinden der Patienten zu stören, verläuft. Zu einem anderen Teil mögen die Veränderungen in der Haut der Säuglinge so geringfügig sein, daß sie von ungeschultem Pflegepersonal leicht übersehen werden. Ich glaube aber nicht, daß so ausgeprägte Fälle, wie der von mir beobachtete und die in der Literatur beschriebenen Fälle, der Beobachtung entgehen können.

Wir haben es bei der Adiponecrosis subcutanea neonatorum mit einer ganz charakteristischen, mit keiner anderen Krankheit zu verwechselnden Hauterkrankung der Neugeborenen zu tun. Diese Eindeutigkeit besteht sowohl in klinischer als auch in histologischer Hinsicht.

Das klinische Bild stellt sich folgendermaßen dar: Während der ersten drei Lebenswochen treten in der Haut der Kinder linsengroße Verhärtungen auf. Nur in drei Fällen der Literatur wird ein ödematöses Vorstadium angegeben, das aber nur kurze Zeit anhält (1 Fall Cruses, 1 Fall Harrison und Mc. Nees, de Bruin), und in vier Fällen der Literatur (Eggert, Morquio, v. Dongen und de Bruin) wurde das Auftreten der Hautindurationen sofort nach der Geburt beobachtet. Diese Knötchen werden allmählich größer und konfluieren schließlich zu plattenartigen Gebilden. Die Haut über den Krankheitsherden ist von Anfang an gerötet, manchmal bläulichrot bis violett. Oft kommt zu diesen Verfärbungen noch ein marmoriertes Aussehen hinzu. Bei der Palpation hat man den Eindruk, daß die Krankheitsherde in den tiefen Hautschichten liegen. Sie fühlen sich derb wachsartig oder gummiartig an. Gegen die gesunde Umgebung sind die Infiltrationen ganz scharf abgegrenzt mit einem unregelmäßigen „landkartenartigen" Rand. Cruse, L. F. Meyer und andere vergleichen sie treffend mit einer „Gummiplatte", die sich an den Rändern leicht von der Unterlage abheben und auf ihr verschieben läßt. Im Gegensatz zum Ödem hinterläßt der Druck des Fingers keine Delle. Die oberen Hautschichten über den veränderten Partien lassen sich nicht in Falten abheben. Die verhärteten Stellen sind

etwas über das Niveau der gesunden Haut erhaben. Lemez spricht von einem wallartigen Rand, mit dem sich die Infiltrate gegen die Umgebung absetzen. Neben kleinen und etwas größeren inselförmigen Hautverhärtungen findet man große veränderte Hautgebiete, die sich oft über ganze Körperteile, wie z. B. Rücken, Brust, Bauch, Gesäß, erstrecken. Diese großen plattenartigen Infiltrate sind sicher jedesmal aus den anfänglich knötchenförmigen Herden durch Zusammenfließen hervorgegangen. Das erkennt man noch deutlich daran, daß die verhärteten Hautstellen sich bei genauer Betastung in einzelne kleinere, durch schmale Septen normaler Haut getrennte Platten aufteilen lassen. Im Beginn der Erkrankung, in den ersten Tagen und Wochen ist die infiltrierte Haut sehr schmerzhaft. Die Kinder schreien sofort bei jeder Berührung der erkrankten Stellen, während sie es beim Betasten der gesunden Haut nicht tun. Nur Gelbjerg-Hansen schreibt, daß die Infiltrate anscheinend nicht schmerzhaft sind. Oft ist die Temperatur der von Adiponecrosis befallenen Haut deutlich gegenüber der Umgebung erhöht (Abels, Lemez), man findet aber genau so häufig keinen Unterschied. Die Körpertemperatur ist in den meisten Fällen normal. In vier Fällen der Literatur wird von Fieber oder subfebriler Temperatur berichtet (Triboulet, Abels, Zimak und eigener Fall). Jedoch ist anzunehmen, daß die Temperaturerhöhungen in keinem der mitgeteilten Fälle zum Krankheitsbilde der Adiponecrosis subcutanea selbst gehören, sondern durch irgendwelche intercurrenten Erkrankungen, die vielleicht nicht beachtet wurden, hervorgerufen worden sind. In meinem Falle ist die geringe Temperaturerhöhung wohl auf die nekrotische Haut am Occipitale zu beziehen. Außerdem muß bedacht werden, daß bei dem noch außerordentlich labilen Organismus eines Neugeborenen, besonders bei der Labilität des Temperaturzentrums, auch noch aus äußeren Gründen eine Erhöhung der Körpertemperatur eintreten kann.

Im Laufe der nächsten Wochen vergrößern sich die plattenartigen Gebilde, die aus dem Zusammenfluß der zuerst aufgetretenen kleinen Knötchen entstanden sind, immer noch. Auch das Entstehen neuer Hautverhärtungen wird beobachtet. In dieser Zeit geht die bläulichrote, livide Verfärbung der Haut über den Infiltraten zurück. Die Hautfarbe wird wieder normal. Es bleibt aber noch über lange Zeit hin ein deutlicher, leicht zu erzeugender Dermographismus bestehen.

Über die Krankheitsdauer sind die Angaben in der Literatur bei den einzelnen Fällen sehr verschieden. Während der Höhepunkt in einigen Fällen schon nach neun bis zwölf Tagen nach Beginn der Erkrankung, ja sogar nach zwei bis drei Tagen (Marfan und Debray) angegeben wird, muß man im Durchschnitt damit rechnen, daß vier bis sechs Wochen vergehen, bis die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat.

Nach dieser Zeit sehen wir die Hautverhärtungen in ihrem Umfange von der Peripherie aus langsam kleiner werden. Die

Herde fühlen sich bei der Betastung nicht mehr so derb an wie im Anfang. Die infiltrierten Stellen sind flacher geworden und ragen kaum noch über das Hautniveau hervor. Die Schmerzempfindlichkeit ist völlig verschwunden. Die Hautfarbe ist bereits normal, nur der sehr starke Dermographismus läßt an die früher vorhanden gewesene Hyperämie erinnern.

Während nun die zuerst entstandenen Herde langsam zur Rückbildung kommen, sehen wir häufig an anderen Körperstellen neue Infiltrationen auftauchen, die dann einen ähnlichen Verlauf nehmen wie die früheren. Dieses Vorhandensein von älteren, bereits in der Rückbildung begriffenen Hautverhärtungen und das gleichzeitige Auftreten von neuen Infiltraten bezeichnet Mayerhofer als besonders auffälliges und typisches Merkmal für die Adiponecrosis subcutanea neonatorum.

Nach Wochen und Monaten klingt dann die Erkrankung ganz allmählich ab. In den meisten Fällen resorbieren sich die Hautinfiltrate vollkommen, ohne auch nur die geringste Spur zu hinterlassen. In einigen wenigen Berichten in der Literatur finden wir, daß geringgradige Atrophien zurückblieben (1 Fall Cruse, Pollitzer). In dem Fall von Marfan und Haller heilte die Krankheit mit einer Narbe aus, ein Fall von Unshelm zeigte eine braune Pigmentation der rechten Wange. Im ganzen sind zwei Fälle bekannt, bei denen es nicht zu einer einfachen Resorption der Verhärtungen, sondern zu fluktuierenden Erweichungsherden kam. In dem einen Fall (Friedjung) kam es zu einer eitrigen Einschmelzung, die durch chirurgische Behandlung geheilt wurde. In dem anderen (Zimak) trat vor der völligen Resorption eine Erweichung um unverändert bestehende Inseln auf. Die Punktion dieser erweichten Herde ergab eine sterile grauweiße schmierige Masse aus Leukozyten, Bindegewebszellen, neutralen Fettröpfchen und Seifenkristallen. Im Durchschnitt beträgt die Dauer dieser Hautaffektion Neugeborener drei bis sechs Monate.

Außer den Handflächen und den Fußsohlen sowie der Schleimhaut kann jeder Hautbezirk des Körpers von der Adiponecrosis subcutanea befallen werden. Jedoch gibt es ganz besondere Prädilektionsstellen für diese Erkrankung. In der Hauptsache werden Rücken, Gesäß, Oberschenkel, Oberarme, Brust, Bauch, Schultern, Wangen und Nacken bevorzugt. Weniger oft findet man die Veränderungen in der Haut der Unterschenkel, Vorderarme und der Hüften. Nur in einem Falle von Cruse war auch die Mundschleimhaut infiltriert. Besonders charakteristisch ist die fast immer vorhandene Symmetrie. Sie ist so auffällig, daß Keilmann-Jaffé sie unbedingt für pathognomonisch hielt. Er bezeichnete deshalb diese Krankheit mit dem Namen „Circumscripte, symmetrische Fettsklerose" und geht sogar soweit, einen Fall von Bernheim-Karrer abzulehnen, nur weil hier die Symmetrie nicht ausgesprochen war. Schon Cruse und später Mayerhofer haben die symmetrische Anordnung der Krankheitsherde hervorgehoben.

Mayerhofer beschreibt in einem seiner Fälle symmetrische Verdickungen an den Schultern, die den Eindruck erwecken, „wie wenn tief im Unterhautzellgewebe dicke, etwas unebene, eichenblattförmige Epauletten eingelagert wären". Jedoch darf man sicherlich nicht so weit gehen wie Keilmann und Jaffé, da es eine größere Anzahl von Fällen sicherer Adiponecrosis gibt, bei denen ausgesprochene Symmetrie fehlte.

Das Auftreten der Erkrankung ist in jedem Falle an das Vorhandensein von subcutanem Fettgewebe gebunden, was durch die histologischen Untersuchungen, von denen später die Rede sein wird, bestätigt wurde. Deshalb finden wir niemals an solchen Stellen, die überhaupt kein subcutanes Fettgewebe haben, wie die Kopfschwarte, und selten an solchen, die nur wenig Fettpolster haben, wie Handrücken und Fußrücken, Krankheitsherde von subcutaner Fettgewebsnekrose. Daraus erklärt sich auch die Tatsache, daß man die Krankheitsherde besonders häufig am Rücken, Gesäß und Oberschenkeln findet, wo das subcutane Fettgewebe beim Neugeborenen am stärksten entwickelt ist. Andererseits werden von dieser Erkrankung des Unterhautfettes besonders häufig Kinder mit hohem Geburtsgewicht ergriffen, bei denen das Fettgewebe an und für sich schon stark entwickelt ist, vielfach sogenannte „Riesenkinder". Die Geburt dieser Kinder war in den meisten Fällen langdauernd und schwer, oft auch nicht spontan, da es sich in der Mehrzahl um Kinder alter Erstgebärender handelt. Daher ist auch in der Anamnese die Angabe nicht selten, daß sie asphyktisch zur Welt kamen und erst durch länger andauernde Schläge auf Rücken und Gesäß und andere Hautreize (Wechselbäder) zum Atmen gebracht wurden. Deshalb und wegen der Häufigkeit der Lokalisation an Rücken und Gesäß haben die meisten Autoren dem Geburtstrauma in der Ätiologie dieser Neugeborenenerkrankung eine wesentliche Rolle beigemessen.

Außer den oben beschriebenen Hautveränderungen lassen sich keine Veränderungen an anderen Organen, die mit unserem Krankheitsbilde in irgendeinen sowohl pathogenetischen als auch ätiologischen Zusammenhang gebracht werden können, finden. Die Reaktionen nach Wassermann und Pirquet sind fast immer negativ. Hereditär läßt sich, soweit in der Literatur Angaben darüber vorliegen, kein Befund erheben. Das Blutbild der Kinder weist wohl in einigen Fällen eine Neutrophilie auf — in einem Falle (Siwe) eine nicht unerhebliche Eosinophilie —, jedoch kann man diese Befunde nicht als typisch bezeichnen, zumal in anderen Fällen keine Neutrophilie gefunden wurde. Überhaupt ist das Blutbild in viel zu wenig Fällen untersucht worden, um daraus irgendwelche Schlüsse ziehen zu können. Dasselbe trifft auch für die chemischen Blutuntersuchungen zu. Wohl haben einige Untersucher (Harrison und Mc. Nee, Sysak und Wilfand) einen Cholesterinspiegel von ca. 180 mg% festgestellt, aber es wäre zuviel, aus diesen zwei Befunden zu schließen, daß bei der Adiponecrosis subcutanea der Cholesterinspiegel im Blut immer erhöht ist. Hier müßten noch mehr Untersuchungen

angestellt werden, um ein klares Bild zu gewinnen. In Urin und Stuhl wird kein pathologischer Befund erhoben.

Die Adiponecrosis subcutanea neonatorum ist eine absolut gutartige Erkrankung. Das Allgemeinbefinden der Säuglinge wird in keiner Weise gestört. Nur im Beginn der Erkrankung besteht eine Schmerzhaftigkeit der Hautinfiltrationen. Die Nahrungsaufnahme der Kinder ist nicht beeinträchtigt. Auch die Gewichtskurve zeigt ein normales Bild. Treten während des Krankheitsverlaufes intercurrente Komplikationen ein — Mastitis, Nabelinfektionen, Krämpfe, Osteomyelitis, Streptococcensepsis, Plexuslähmungen, Frakturen, Erysipel werden in der Literatur erwähnt —, so werden sie in ihrem Ablauf nicht im geringsten von der gleichzeitig bestehenden Hautaffektion beeinträchtigt, noch üben diese einen ungünstigen Einfluß auf die Resorption der Hautinfiltrate aus. Eine Erkrankung, die öfter während des Verlaufes der subcutanen Fettgewebsnekrose auftritt, ist die Bronchitis bzw. die Bronchopneumonie. Sicherlich sind die zuerst erwähnten Komplikationen rein zufällig entstanden, während das von der Bronchopneumonie und Bronchitis nicht ohne Vorbehalt gesagt werden kann. Es ist deshalb vielleicht empfehlenswert, diese Kinder ganz besonders vor Erkältungen zu schützen. Eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, wie es öfter in der Literatur erwähnt wird, ist nicht vorhanden.

Eine Therapie ist nicht notwendig! Es ist versucht worden, durch warme Bäder, warme Ölapplikation, leichte Massage mit Salben, feuchte Verbände und ähnliches mehr die Resorption der Infiltrate zu beschleunigen, jedoch ohne sicheren Erfolg. Es zeigte sich aber, daß die Anwendung irgendeiner Therapie überflüssig ist, da ja die Erkrankung, wie ich nochmals hervorheben möchte, immer ohne jede Beeinflussung des Allgemeinbefindens und ohne eine Störung in der Entwicklung der Kinder verläuft und auch immer ohne ärztliches Dazutun, ohne eine Spur zu hinterlassen, ausheilt.

Trotzdem sich uns die Adiponecrosis als ein absolut eindeutiges und charakteristisches Krankheitsbild darstellt, ist es wichtig, sie von Hauterkrankungen abzugrenzen, die irgend etwas mit ihr gemeinsam haben. Wir müssen sie in erster Linie unterscheiden von Hautaffektionen, die auch nur im Säuglingsalter auftreten, und weiterhin von solchen, die wohl im späteren Alter in Erscheinung treten, aber ähnliche Symptome zeigen wie die subcutane Fettgewebsnekrose.

Von den Säuglingserkrankungen kommen in differentialdiagnostischer Hinsicht das Sklerema adiposum und das Sklerema oedematosum in Betracht, die beide unter dem Namen Sclerema neonatorum zusammengefaßt werden. Ganz im Gegensatz zu unserer Krankheit, die besonders gut entwickelte Säuglinge befällt, treffen wir das Sclerema neonatorum bei unterentwickelten, schwächlichen Individuen. Das Sclerema oedamatosum zeichnet sich durch die starke Herabsetzung der Körpertemperatur bis zu 25 Grad Celsius rectal aus. Die Kinder sind sehr schwach, die Nahrungs-

aufnahme gering, die Atmung oberflächlich, der Puls klein und die Stimme tonlos. Auch die Hautveränderungen sind andere als bei der Adiponecrosis. Die Haut ist blaß bis totenbleich. Ihre Konsistenz ist im Anfang zähteigig, später hart und starr, kann aber wegmassiert werden; Fingereindrücke bleiben bestehen. Die Veränderung beginnt am Unterschenkel und ergreift allmählich den ganzen Körper mit Einschluß des Kopfes, so daß Nahrungsaufnahme und Atmung dadurch behindert sind. Beim Sclerema adiposum haben wir es mit einer fieberhaften Erkrankung zu tun. Auch hier bestehen die Symptome der Lebensschwäche. Die Hautverhärtungen lassen sich hier nicht wegdrücken. Auch hier handelt es sich um eine diffuse Hautveränderung.

Im Kindesalter tritt das von Buschke im Jahre 1920 zuerst beschriebene Scleroedema adultorum auf. Dieser Erkrankung geht oft eine Infektionskrankheit, wie Influenza, Scharlach oder Parotitis, voraus. Wie bei der Adiponecrosis, liegt die Erkrankung in den tiefer gelegenen Hautschichten. In die Verhärtung läßt sich auch hier keine Delle eindrücken. Die Haut ist aber meist blaß. Sie fühlt sich samtartig an. Die Krankheit beginnt im Nacken und verbreitet sich nach abwärts bis in die Bauchgegend. Auch diese Erkrankung ist gutartig und heilt, allerdings erst nach vielen Monaten und Jahren, ad integrum aus. In differentialerdiagnostischer Hinsich unterscheidet sich diese Krankheit schon durch die Anamnese und das Alter der erkrankten Kinder. Hauptsächlich läßt sie sich aber durch das histologische Bild abgrenzen. Zwischen den Bindegewebsfibrillen findet man hier einen homogenen, festen Stoff. Die elastischen Fasern, die Epidermis und das Stratum papillare corii sind normal. Im Gegensatz dazu betreffen die histologischen Veränderungen bei Adiponecrosis, wie wir später sehen werden, lediglich das subcutane Fettgewebe.

Von der echten Sklerodermie, sowohl der Erwachsenen als auch der Säuglinge, unterscheidet sich unsere Erkrankung schon durch den andersartigen Verlauf. Es gibt bei der Sklerodermie zwei Formen, eine diffuse und eine circumscripte. Man unterscheidet drei Stadien: 1. das ödematöse, 2. die Induration, 3. die Atrophie. Während bei der Adiponecrosis hauptsächlich der Rumpf befallen ist, zeigt sich die Sklerodermie meistens an den peripherischen Körperteilen. Ihr Verlauf ist chronisch, erstreckt sich über Jahre hin. Die Prognose quoad restitutionem ist schlecht. Am günstigsten ist noch die der circumscripten Form, während bei der diffusen Form durch Störungen der Respiration, der Ernährung und der Zirkulation intercurrente Erkankungen auftreten, die den Tod herbeiführen. Überhaupt ist die echte Sklerodermie im Säuglingsalter äußerst selten. Es werden in der gesamten Literatur nur vier Fälle beschrieben (Kraus, Löwenberg, Kneschke und Cavanenghi).

Im Beginn der subcutanen Fettnekrose muß man noch an Phlegmone, Abszesse und Erysipel denken. Doch lassen sich derartige

Erkrankungen durch die Fieberfreiheit und das gute Allgemeinbefinden der Säuglinge bald ausschließen.

Ebenso eindeutig wie das klinische stellt sich uns das histologische Bild der Adiponecrosis subcutanea neonatorum dar. Die pathologischen Veränderungen beschränken sich nur auf das subcutane Fettgewebe. In den ersten Krankheitstagen zeigt sich folgendes Bild: Die Fettzellen im Zentrum der Fettläppchen sind intakt. An der Peripherie sind sie mit doppeltbrechenden kristallförmigen Gebilden, die sich bei der chemischen Analyse hauptsächlich als Fettsäurenadeln erweisen, angefüllt. Die Kerne dieser Fettzellen sind schlecht oder gar nicht färbbar, vielfach sind ihre Grenzen nicht mehr erkennbar, so daß man den Eindruck einer amorphen Masse gewinnt. Die Septen zwischen den einzelnen Läppchen sind ödematös gequollen und infiltriert. Hier finden wir kleine Rundzellen und Fibroblasten, außerordentlich viele polynukleäre Leukozyten und Riesenzellen vom Typ der Fremdkörperriesenzellen und auch die schon vorhin erwähnten doppeltbrechenden, in Form von Nadeln und Büscheln angeordneten Kristalle. Während in den ersten Krankheitstagen die polynukleären Leukozyten an Zahl die Riesenzellen weit übertreffen, verändert sich das Bild in den späteren Stadien der Erkrankung insofern, als das Verhältnis von Riesenzellen zu Leukozyten sich, je später untersucht wird, zugunsten der Riesenzellen wandelt. Die kristallförmigen Gebilde in den Fett- und Riesenzellen ließen sich entsprechend der Vermutung Bernheim-Karrers als verändertes Fett darstellen. Nach Schultz sind sie auskristallisierte Palmitin-Stearingemische, nach Keilmann und Jaffé Fettsäurenadeln, nach Vetter Fettsäuren und Fettsäureester, nach Carol und van der Zande Cholesterinester, nach Zimak (durch Punktion gewonnen) Fettsäuren, neutrales Fett und Cholesterin, nach Siwe hauptsächlich Neutralfette und Cholesterinester, vor allem mit Palmitinsäure. Die chemische Natur der Kristalle ist demnach keine einheitliche. Einen etwas andersartigen Befund erheben Brinchmann und Fischl. Sie fanden die Herde von Fibroblasten und Riesenzellen mit Kalksalzen, vorwiegend phosphorsaurem Kalk, imprägniert. Fischl erklärt den Unterschied damit, daß die Ablagerung von Kalk in den Infiltrationsherden erst spät eintritt und nur deshalb nicht gefunden wurde, weil so späte Stadien nicht untersucht worden sind. Nach völliger Resorption der Infiltrate werden auch histologisch keine Veränderungen mehr gefunden. Veränderungen an den Gefäßen sind nicht festzustellen. Es handelt sich also um eine Nekrose im subcutanen Fettgewebe mit einer reaktiven Entzündungsinfiltration, die niemals die Gesamtheit der infiltrierten Stellen umfaßt, auch nicht einmal die Gesamtheit eines einzelnen Fettläppchens, sondern nur mikroskopisch kleine Teile davon. Daraus möchte ich die Gutartigkeit der Erkrankung erklären, die zu einer völligen Wiederherstellung des Gewebes führt.

Um die Ätiologie und Pathogenese der Adiponecrosis subcutanea neonatorum zu erklären, ist es nötig, ein Merkmal zu finden, das

allen Erkrankungsfällen gemeinsam ist. Bei einer großen Anzahl der befallenen Säuglinge handelte es sich um große, zum Teil übergewichtige Kinder alter Erstgebärender, die asphyktisch zur Welt kamen und durch Hautreize, Wechselbäder usw. zum Atmen gebracht werden mußten. Man hat also dem Geburtstrauma die auslösende Rolle beigemessen (Cruse, Bernheim-Karrer und viele andere). Lemez hat versucht, in Experimenten das Geburtstrauma nachzuahmen, und es ist ihm in der Tat gelungen, Hautveränderungen bei sonst völlig gesunden Säuglingen hervorzurufen, die im äußeren Bild der subcutanen Fettgewebsnekrose entsprechen. Er bleibt allerdings den strikten Beweis dafür schuldig, daß es sich um die gleiche Erkrankung handelt, da er in keinem seiner Versuche ein histologisches Präparat anfertigt. Aber auch andere Tatsachen sprechen dagegen, das Geburtstrauma als alleiniges ätiologisches Moment anzusehen, denn wir finden die subcutane Fettnekrose auch bei Säuglingen, die eine leichte Geburt hatten, ja sogar bei Kindern, die durch Sectio geboren wurden (Woringer und Weiner, Unshelm). Jedoch muß man daran denken, daß schon die normale Geburt und die darauf folgende notwendige Umstellung im Organismus des Säuglings sowie die Abkühlung beim Übertritt vom intrauterinen zum extrauterinen Leben als Trauma zu werten sind. In wenigen Fällen, wo die Erkrankung sofort nach der Geburt vorhanden war, wurde von den Autoren der Uterusdruck allein schon als ausreichend erachtet (v. Dongen, Schoedel). Da die pathologischen Veränderungen sich lediglich im subcutanen Fettgewebe befinden, lag es sehr nahe, der chemischen Zusammensetzung des Fettes eine größere Beachtung zu schenken, zumal ja auch im histologischen Bilde neben den Entzündungsprodukten die Auskristallisation von Fettsäurenadeln der am meisten hervortretende Befund ist. Wir wissen genau, daß das Fett von Neugeborenen ganz anders zusammengesetzt ist als dasjenige der Erwachsenen. Bei ihm überwiegen das Palmitin und das Stearin, bei dem der Erwachsenen das Olein (Jaeckle, Langer). Diese Unterschiede gleichen sich im ersten Lebensjahr allmählich aus. Es finden also im Fettgewebe ganz besonders große Umwandlungen statt. Es läßt sich denken, daß in einem Gewebe, das derartig große Veränderungen durchmacht, leicht pathologische Erscheinungen manifest werden können. Von diesem Gesichtspunkt aus, daß die Adiponecrosis lediglich eine Erkrankung des Fettgewebes ist, stellte Siwe seine Experimente an. Durch Injektion von in Äther gelöstem Palmitin gelang es ihm, im subcutanen Fettgewebe von Meerschweinchen eine Gewebsveränderung hervorzurufen, die derjenigen bei subcutaner Fettnekrose gleicht. Es ist ihm als erstem gelungen, experimentell eine Adiponecrosis oder zum mindesten ein dieser sehr ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen. Siwes Versuche haben den Vorzug, daß wir mit ihnen die Ätiologie für alle Fälle erklären können. Ich glaube deshalb, daß wir eine infektiöse Ätiologie (Neumann) oder eine angiotrophoneurotische Störung (L. F. Meyer), eine pancreatogene (Gelbjerg-Hansen) oder endo-

krine (L. F. Meyer) Ursache nicht allzu sehr in Betracht zu ziehen brauchen, weil sie immer nur für den einen oder anderen der beschriebenen Fälle Geltung haben könnten. Anders ist es vielleicht mit der von Sysak und Wilfand beobachteten Hypercholesterinaemie, da es sich in der Hauptsache bei den Kristallen in dem veränderten Gewebe um Cholesterinester der Palmitinsäure handelt. Sysak und Wilfand erklären sich die Anhäufung der Cholesterinester durch die Versuche von Schmidtmann. Dieser fand nämlich, daß im sauren Gewebe eine Lipoidanhäufung leicht zustande kommt. Durch mechanische Reizung — hier das Geburtstrauma — läßt sich eine Säuerung der Zellen leicht hervorrufen. Sysak und Wilfand nehmen also bei der Entstehung der Adiponecrosis zuerst eine Zellschädigung durch das Geburtstrauma an, der dann sekundär eine Einlagerung von Cholesterin-Palmitinestern in das verletzte Gewebe folgt. Sie sind also der Ansicht von Bernheim-Karrer, nach dem zuerst die Zellschädigung zum Teil bis zur Nekrose eintritt. Bernheim-Karrer konnte seine Ansicht durch einen von ihm sezierten Fall belegen, der unter der Geburt ad exitum kam. Nach den Versuchen von Siwe könnte es allerdings scheinen, daß die Ansicht von Keilmann und Jaffé, die als erstes eine Zersetzung des Fettes und, dadurch bedingt, die Nekrose annehmen, zu Recht besteht, da ja durch ein Überangebot an Palmitin in seinen Versuchen das Krankheitsbild erzeugt wird. Ich glaube aber nicht, daß man so schließen darf; denn durch die Injektion an sich entsteht bereits eine Druckschädigung des Gewebes. Es ist auch nicht anzunehmen, daß Palmitinüberschuß allein eine Adiponecrosis hervorruft; denn bei allen Säuglingen haben wir einen sehr hohen Palmitingehalt des Fettes. Und die Adiponecrosis subcutanea neonatorum ist eine seltene Erkrankung. Man kann also annehmen, daß für die Genese der Adiponecrosis 1. das Trauma, 2. der hohe Palmitingehalt des Säuglingsfettes, 3. die Anhäufung von Cholesterin in den geschädigten Zellen bei Hypercholesterinaemie nötig ist.

## Zusammenfassung.

Es wird eine Übersicht über die bisher veröffentlichte Literatur der Adiponecrosis subcutanea neonatorum gegeben, ein selbst beobachteter Fall beschrieben. Weiterhin wird das klinische und das pathologisch-anatomische, insbesondere das histologische Bild dargelegt. In einer kritischen Übersicht werden die Faktoren, die ätiologisch für diese Hautaffektion in Betracht kommen können, besprochen und die Ansicht geäußert, daß zum Zustandekommen der subcutanen Fettgewebsnekrose wichtig sind:

1. Trauma,
2. hoher Palmitingehalt des Säuglingsfettes,
3. Hypercholesterinaemie.

Abels: Wien. Med. Wochenschr. 1927, S. 1498.
Bernheim-Karrer: Zeitschrift f. Kinderh. 1926, Bd. 42, S. 658. — Schweiz. med. Wochenschr. 1922.
Brinchmann: zit. nach Carol und van der Zande und Fischl.
de Bruin: Monatsschr. f. Kinderh. 1922, S. 794.
Buschke: Dermatol. Wochenschr. 1920, Nr. 2.
Busse: in Bernheim-Karrer.
Carol und van der Zande: Acta dermato-venerol. 1926, Jahrg. 7, S. 180.
Clixalde: zit. nach Lemez.
Corsdress: Jahrb. f. Kinderh. 1929, Bd. 124.
Cruse: Jahrb. f. Kinderh. 1879, Bd. 13, S. 35.
Dolinsek und Ermenc: Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 35, S. 957.
v. Dongen: zit. nach Siwe.
Eggert: Mitteil. der Ges. f. inn. Medizin und Kinderh. in Wien, 1913,
Elizaide: Monatsschr. f. Kinderh. 1921, Bd. 17, S. 487.
Epstein: zit. nach Fischl.
Feer, E.: Lehrbuch d. Kinderh. 1934.
Fischl: Archiv f. Kinderh. 1931, Bd. 92, S. 237.
Friedjung: bei Abels.
Gelbjerg-Hansen: Archiv f. Dermatol. und Syphilis, Bd. 152, S. 91.
Goldreich: Jahrb. f. Kinderh. 1914, Bd. 80, S. 344.
Harrison und Mc. Nee: zit. nach Siwe. I.
Hart-Durant: zit. nach Siwe. I.
Heidler, H.: Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 23, S. 615.
Herxheimer, Gotth.: Diss., Greifswald 1896.
Jaeckle: zit. nach Siwe. II.
Jaffé: bei Keilmann.
Keilmann: Zeitschr. f. Kinderh. 1922, Bd. 33, S. 298.
Kneschke: Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1923, Bd. 146
Knoepfelmacher: zit. nach Lemez.
Kraus: zit. nach Fischl.
Langer: zit. nach Lemez.
Lemez: Zeitschr. f. Kinderh. 1928, Bd. 46, S. 323.
Loewenberg: zit. nach Gelbjerg-Hansen.
Marfan und Haller: zit. nach Siwe I.
Marfan und Debray: zit. nach Siwe I.
Mayerhofer: Jahrb. f. Kinderh. 1915, Bd. 81, S. 348.
Meyer, L. F.: Deutsche Med. Wochenschr. 1919, Nr. 31, S. 850.
Meyer, M.: Monatsschr. f. Kinderh., Bd. 32, S. 91.
Monrad: Monatsschr. f. Kinderh., Bd. 20, S. 553.
Morquio: zit. nach Siwe I.
Neumann, H.: Archiv f. Kinderh. 1898, Bd. 24, S. 24.
Pollitzer: Monatsschr. f. Kinderh., Bd. 23, S. 326.
Reuß, A. v.: in Pfaundler und Schloßmann, Handb. der Kinderh.
Schmidtmann: zit. nach Sysak und Wilfand.
Schoedel: Monatsschr. f. Kinderh. 1935, Bd. 63, S. 241.
Schultz, A.: Zentralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1924, Bd. 35, S. 243.
Siwe, Sture A.: I. Jahrb. f. Kinderh. 1933, Bd. 141, S. 1. — II. Acta pathologica 1933, S. 438.
Sysak und Wilfand: Med. Klinik 1927 II, Nr. 38, S. 1452.
Triboulet und Mitarbeiter: zit. nach Carol und v. d. Zande.
Unshelm: Monatsschr. f. Kinderh. 1932, Bd. 52, S. 32.
Vetter: zit. nach Bernheim-Karrer.
Voigt und Schultz: Klin. Wochenschr. 1924 II, Nr. 38, S. 1742.
Woringer und Weiner: zit. nach Siwe. I.
Zarfl: zit nach Siwe, I., und Carol und v. d. Zande.
Zimak: Zentralbl. f. Kinderh. 1936, S. 72.

## Lebenslauf.

Ich bin am 30. März 1910 in Beuthen O.-S. als Sohn des Schneidermeisters Hugo Jacob und seiner Ehefrau Margarete, geb. Lux, geboren.

Ich absolvierte nach dreijährigem Vorschulbesuch das staatliche Hindenburg-Gymnasium zu Beuthen O.-S., das ich Ostern 1929 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Mein Studium verbrachte ich an den Universitäten Freiburg i. B., Breslau, München, Leipzig und Berlin. Das medizinische Vorexamen bestand ich in Breslau im Herbst 1931, das medizinische Staatsexamen in Berlin im September 1935.

Vom 1. Oktober 1935 bis zum 30. September 1936 leistete ich mein praktisches Jahr am Krankenhaus der Jüdischen Gemeinde zu Berlin und bekam ab 1. Oktober 1936 die Bestallung als Arzt.